ZUR HISTOLOGIE
DER
SCHRUMPFNIERE NACH CHRONISCHER BLEIVERGIFTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR. ERNST ZIEGLER,

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOL. ANATOMIE UND ALLGEM. PATHOLOGIE.

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

JULIUS GAYLER,

APPROB. ARZTE AUS REUTLINGEN.

TÜBINGEN, 1887.

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.

Herrn Professor Dr. Nauwerck bin ich für die Ueberlassung des Materiales und für die Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit zu verbindlichem Dank verpflichtet.



Nach den Erfahrungen der Kliniker, wie sie insbesondere von E. Wagner in's Licht gesetzt worden sind, sowie nach den Ergebnissen von Thierversuchen erscheint es heutzutage als unzweifelhaft, dass das Blei auf diesem oder jenem Wege dem menschlichen resp. thierischen Organismus einverleibt in den Nieren bestimmte krankhafte Veränderungen hervorruft. Die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen stimmen insofern überein, als aus ihnen hervorgeht, dass bei länger dauernder Einwirkung des Giftes eine Verkleinerung der Nieren eintritt, so dass sich die Bezeichnung der »Bleischrumpfniere« für das Schlussergebniss der Nierenveränderungen bei chronischer Bleivergiftung bei Aerzten und pathologischen Anatomen schon einigermaassen eingebürgert hat. Dagegen sind wir über die histologischen Einzelheiten, welche diesem Schrumpfungsprocess der Nieren zu Grunde liegen, verhältnissmässig sehr dürftig unterrichtet, so dass histologische Untersuchungen sei es an derartig erkrankten menschlichen Nieren, sei es nach experimentellen Vergiftungen an Thieren sehr erwünscht erscheinen müssen. Ich bin in der Lage über zwei Fälle von Bleischrumpfniere zu berichten, welche auf der Züricher Medicinischen Klinik zur Section gelangten und durch den damaligen I. Assistenten derselben, Herrn Dr. v. Schultess-Rechberg, Herrn Prof. Dr. Nauwerck zur Verfügung gestellt wurden.

Ich lasse zunächst die Angaben, welche ich in der Literatur über die feinere pathologischen Anatomie der Bleischrumpfniere gefunden habe, folgen, wobei ich alle jene Mittheilungen, welche sich blos auf das grobanatomische Verhalten der erkrankten Nieren beschränken, bei Seite lasse. Ich habe die vorliegenden Beobachtungen

nach der zeitlichen Aufeinanderfolge angeordnet. Auf die bisher durch das Thierexperiment gewonnenen Ergebnisse habe ich an dieser Stelle keine Rücksicht genommen.

Im Jahre 1862 veröffentlichte Lancereaux[1]) einen Aufsatz, in dem er gegen Tanquerel des Planches[2]) polemisirt, welcher die krankheitserregende Eigenschaft des Bleies auf die Nieren leugnet. Lancereaux stützt sich unter anderem auf folgenden Fall und gibt auch hier die erste, allerdings sehr dürftige histologische Schilderung der Bleischrumpfniere.

„C . . ., âgée de 37 ans, coloriste. Autopsie: Les reins sont de petit volume, la capsule fibreuse se détache facilement de la couche corticale, dont la surface est parsemée de petites granulations blanches miliaires. Atrophie de la substance corticale avec granulations dans son épaisseur. Aspect fibreux de la substance tubuleuse. L'atrophie rénale est plus considérable à droite qu'à gauche. Les épithéliums des tubuli sont en partie détruits; la trame de substance conjonctive interstitielle est plus abondante."

Im folgenden Jahre lieferte Cornil in einer längeren Arbeit von A. Ollivier[3]) die erste ausführliche Schilderung eines Falles von Bleischrumpfniere. Derselbe hebt die Atrophie und Degeneration des Labyrinthparenchyms, die Verdickung der Rindengefässe, die Verengerung der Arterien, die Kernwucherung an den Arteriolen der Glomeruli, endlich die fleckweise Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes hervor.

---

1) Lancereaux, Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés. Gazette médicale de Paris. 1862. p. 709. In Schmidts Jahrbüchern vom Jahre 1864 fand ich folgende Notiz über einen Fall von Lancereaux über Bleischrumpfniere: »Die Veränderungen der Nieren charakterisiren sich als Unebenheit der Oberfläche, Atrophie der Rindensubstanz, Wucherung des Bindegewebes und Degeneration oder Schwund der Zellen«. Die betreffende Zeitschrift (L'Union 1863) konnte ich nicht erhalten und muss es also dahingestellt sein lassen, ob dies derselbe oder ein weiterer Fall von Lancereaux ist.

2) Tanquerel des Planches, Traité des maladies du plomb. 1839.

3) A. Ollivier, de l'albuminurie saturnine, Archives générales de Méd. 1863. p. 719.

„La substance corticale, examinée sur des coupes verticales et des grossissements variant de 40 à 100 diamètres, présente les particularités suivantes: les tubes urinifères contournés sont presque tous atrophiés; leur diamètre mesure 0,024 à 0,030 m. Les plus larges mesurent 0,045; tandis que le diamètre normal, donné par Kölliker pour ces tubes contournés est de 0,06. Ils ne sont pas complètement remplis par des cellules; un certain nombre d'entre eux ont une lumière assez large; dans presque toutes les cellules sont rendues troubles par des granulations protéiques; un petit nombre de ces tubes contiennent des cellules infiltrées de granulations graisseuses. Le volume des cellules est normal; les artères rénales sont toutes altérées; les parois sont épaissies de telle sorte que certaines ont la forme d'un tuyau rigide avec multiplication des éléments de tissus cellulaire et musculaire qui entrent dans leur structure. Sur des coupes transverselles elles se montrent sous l'aspect de cercles concentriques dont l'épaisseur a rétréci et presque obturé sur certaines d'entre elles leur canal central.

Les glomérules sont un peu troubles à un faible grossissement, ce qui est dû, comme on le reconnaît en employant un fort grossissement, à la multiplication des noyaux de leurs artérioles. Les tractus qui séparent les tubes urinifères ont généralement leur épaisseur normale, cependant quelques-uns présentent un assez grand nombre de noyaux et nous en avons même rencontrés où ces noyaux et leur pourtour étaient infiltrés de granulations jaunes graisseuses. La substance des pyramides était saine sauf l'alteration des noyaux."

Eine weitere Mittheilung von Lancereaux [1]) vervollständigt die bisher gegebenen Schilderungen dahin, dass hier die ausgedehnte Atrophie der Glomeruli in den Vordergrund gestellt wird.

„L . . ., âgé de 43 ans, peintre en bâtiments. Autopsie: La substance du rein est ferme, indurée, pigmentée dans ses parties déclives; sous le microscope, elle présente un épaississement notable du stroma conjonctif, qui est infiltré de jeunes éléments nucléaires, et une diminution très-marquée du calibre des tubes urinifères et des glomérules de Malpighi. Toute fois, au niveau des granulations de la surface la trame conjonctive n'est pas modifiée et les tubes urinifères ont conservé des dimensions assez normales. Les cellules épithéliales de ces tubes n'offrent rien de particulier; celles des tubuli plongés au sein du stroma altéré, sont un peu granuleuses et quelques-unes renferment une substance colloide.

1) E. Lancereaux, Saturnisme chronique, Gazette médicale de Paris 1871.

Ferner findet sich in Schmidts Jahrbüchern ein Referat über einen Fall von Bleischrumpfniere welcher von Dr. J. Révillont in der Gazette des Hôpitaux im Jahre 1873 veröffentlicht wurde. Da die Arbeit mir nicht zugänglich war, so folgt hier das in dem Referat über die Nieren Erwähnte.

„Die Glomeruli sind kalkig incrustirt mit Atrophie ihrer Gefässe und Faltung ihrer inneren Oberfläche."

In seiner grösseren Abhandlung bringt Rénaut[1]) histologisch nichts wesentlich neues, dagegen bezeichnet er zum ersten Mal die Erkrankung der Nieren nach chronischer Bleivergiftung als Nierencirrhose, als atrophische interstitielle Nephritis.

„Si l'on fait ensuite des préparations histologiques d'un pareil rein, après durcissement dans l'alcool et coloration au picrocarminate d'ammoniaque, on voit facilement, à l'aide de coupes transversales ou parallèles à la surface, que la seule partie du rein qui reste à peu près intacte est la portion qui correspond aux tubes de Bellini et à leurs irradiations médullaires, c'est-à-dire à tous les tubes collecteurs; la substance corticale est très-altérée. Dans les points où elle l'est le moins, on voit entre les tubes contournés apparaître des cellules embryonnaires. En même temps l'épithélium du tube prend des caractères analogues; au bout d'un certain temps on ne distingue plus les tubuli transformés parceque des ilôts ronds de cellules embryonnaires occupent la situation normale de ces derniers; enfin le tissu nouveau s'organise par places en tissu fibreux. Des modifications analogues se montrent du côté des glomérules qui, le plus souvent, subissent la transformation colloïde. En un mot, nous sommes ici en présence de la cirrhose du rein, de la néphrite interstitielle atrophique, et l'on sait que cette forme s'accompagne d'albuminurie, sans ordinairement se compliquer d'oedèmes, et qu'elle expose fréquemment à l'urémie."

Eine eingehende und sorgfältige Schilderung liefert im Jahre 1881 Hortolès[2]), der auch zum ersten Mal einiges über die feineren Veränderungen an den Glomeruli anführt. Die Gefässveränderungen bestehen einmal in einer in frühen Stadien zellreichen, späterhin narbigen Periarteritis der interlobulären Gefässe, von welcher aus sich zellige oder narbige Züge in das umgebende Pa-

1) Dr. J. Rénaut, de l'intoxication saturnine chronique. Paris. 1875.

2) Dr. Ch. Hortolès, Étude du processus histologique des néphrites. Paris 1881.

renchym hineinerstrecken, andererseits in einer zu Verdickung, Verengerung und Verschluss der Arterien führenden Endarteriitis und sind ihm die erste und hauptsächlichste Affection. Die degenerativen und atrophischen Zustände am secernirenden Parenchym treten erst als Folgezustände der Cirkulations- und Ernährungsstörung auf. Die endarteriitischen Vorgänge erstrecken sich auch auf die kleinen Arterien der Glomeruli und führen hier zu einer Amyloidähnlichen hyalinen Verdickung der Intima. Auch die Capillaren der Glomeruli sind verändert: ihre Wandungen erscheinen verdickt, starr, ihre Lichtungen weit.

„La néphrite saturnine chronique s'aeeompagne d'une destruction progressive des tubes contournés au sein d'une masse de tissu muqueux, fibreux, ou même calleux par places, qui occupe la presque totalité des espaces intertubulaires. Les tubes à épithélium strié subissent soit des modifications régressives, soit se transforment en îlots ronds de cellules embryonnaires qui peu à peu prennent les caractères des cellules fixes d'un espaee interfasciculaire quelconque du tissu fibreux. Mais ce qu'il y a ici de plus frappant c'est la véritable diffusion de la lésion cirrhotique amenée par ce fait que les bandes de tissu connectif de nouvelle formation pénètrent partout avec les artérioles autour desquelles elles s'organisent et vont relier, pour ainsi dire les uns avec les autres, les différents foyers de néoformation conjonetive.

Les bandes qui se répandent le long des vaisseaux artériels sont épaisses, formées, lorsque la lésion est avancée, par des stratifications de tissu fibreux qui enveloppent le vaisseau d'un manchon, comme on le voit bien du reste, au niveau des bifurcations en Y. Sur ces derniers points les deux branehes du vaisseau sont englobées dans une énorme gangue fibreuse, qui les réunit quelquefois d'une façon étroite en les amenant au contact et en les appliquant les unes sur les autres. Latéralement de ees bandes de périartérite calleuse part une série de prolongements qui s'enfoncent comme autant de coins dans la substance corticale voisine. L'on conçoit que de cette façon, chaque artère interlobulaire devenant latéralement le point de depart d'une série de trainées connectives qui pénètrent dans le lobule en l'abordant par sa périphérie, la lésion devienne systématiquement atrophique dans la substance corticale où les altérations premières s'aeeompagnent de lésions périartérielles. Comme du reste la cirrhose intralobulaire n'est jamais, même dans les reins extrêmement altérés, répandue d'une façon absolument identique sur tous les points de la substance cortieale, il en résulte, que eette dernière pré-

sente çà et là des dépressions et des sillons provenant de la rétraction du tissu néoformé, qui amène des granulations à gros grains ou des îlots irréguliers déformant la surface du rein d'une façon parfaitement connue et sur laquelle il n'y a pas lieu d'insister.

En même temps que les lésions périartérielles, il se développe aussi fréquemment dans les vaisseaux du rein un processus d'endartérite qui peut se poursuivre jusqu'à l'oblitération totale des vaisseaux volumineux. On conçoit que lorsque cette oblitération s'effectue peu à peu la vitalité des portions du parenchyme renal commandées par les vaisseaux malades s'affaiblit de plus en plus et disparaît peu de temps après le moment où la pénétration du sang fait définitivement défaut. De la sorte se produisent des foyers de régression d'abord granulo-graisseux, puis caséeux et qui plus tard peuvent se charger de sels calcaires et se transformer en foyers calcifiés. De cette façon l'on voit que non seulement les lésions scléreuses des artères jouent un rôle important comme agent de dissémination de la cirrhose rénale, mais encore deviennent le point de départ de lésions d'ordre dégénératif qui dans certains cas peuvent acquérir une grande importance. Les lésions irritatives que l'on observe dans l'endartère des vaisseaux d'un certain calibre se poursuivent en changeant légèrement de physionomie jusque dans les petits vaisseaux artériels et même, chose importante à noter, dans les capillaires glomérulaires. La membrane interne des artérioles présente alors un aspect tout particulier, elle offre un éclat gras assez analogue à celui qu'on observe sur les artérioles atteintes de dégénérescence amyloïde. Cependant la réaction de Cornil avec le violet de méthylaniline ne montre pas la coloration violet pourpre caracteristique des points dégénérés. Il s'agit donc ici d'une lésion particulière, d'un épaississement de l'endartère réduit à une seule couche, et tout à fait distinct de la transformation amyloïde. Dans les glomérules, cette transformation particulière s'observe çà et là ; la paroi des capillaires du bouquet vasculaire est épaissie, les capillaires eux-mêmes, atteints obliquement ou en travers par la coupe, se montrent béants avec un aspect rigide tout à fait comparable à celui que l'on constate sur ces mêmes vaisseaux imprégnés d'argent puis fixés par l'alcool dans l'état d'expansion. De pareils glomérules prennent les matières colorantes beaucoup plus avidement que les glomérules sains, leur atrophie, lorsqu'elle se produit, s'effectue d'ailleurs suivant l'un des modes que nous avons indiqués plus haut.

Lorsque du tissu connectif s'est formé de façon à constituer des masses exubérantes de tissu fibreux jeune, on observe dans ces masses les mêmes phénomènes qui se produisent dans les mêmes conditions, dans le derme, dans les tendons qui ont été le siège d'inflammation productive.

A partir d'un certain stade du développement la rétraction a dans le rein malade des conséquences mécaniques bien connues: étranglement d'un tube collecteur ou même de plusieurs rayons médullaires sur un point, et formation de kystes en amont de l'obstacle; ou encore étranglement d'un tube contourné et production d'un kyste qui a pour siège la capsule de Bowman du glomérule qui commande le tube oblitéré, etc."

Eine weitere Mittheilung von E. Lancereaux [1]) aus dem Jahre 1881 bringt in Bezug auf die Histologie nichts wesentlich Neues.

Pr. . . , 53 ans, peintre. A l'autopsie les glomérules de Malpighi sont atrophiés sur plusieurs points; sur d'autres à peu près normaux. La substance conjonctive est épaissie au niveau de l'atrophie glomérulaire, et les épithéliums de quelquesuns des tubuli sont manifestement granuleux.

Histologiquement, cette lésion rénale est constituée par l'apparition, au pourtour ou dans la tunique des vaisseaux, principalement à la périphérie des lobules, de jeune cellules, rondes (cellules dites embryonnaires) qui s'allongent peu à peu pour se transformer en un tissu fibrillaire retractile; d'où l'état granulé du lobule et la diminution du volume du rein. Les artérioles sont épaissies, le tronc et les principales branches de l'artère rénale présentent peu de changements. Les tubes contournés sont, les uns diminués de volume et rétrécis: ce sont ceux, qui occupent les points déprimés, les autres quoique fréquemment dilatés ont une apparence normale. Les épithéliums altérés, granuleux ou en voie de dégénérescence colloïde dans les premiers, sont peu ou pas altérés dans les derniers.

Leyden [2]) hebt neben den Gefäss- und Glomerulusveränderungen die interstitielle Zellwucherung hervor.

„Die Nieren befinden sich im Zustande hochgradigster Granularatrophie und zwar der rothen Art. Mikroskopisch: Starke granularinterstitielle Zellenwucherung, Schwund und Verengerung der Harnkanälchen, geringe Fettdegeneration. Die Glomeruli und die Kapseln in grosser Ausdehnung verändert und geschrumpft, die arteriellen Gefässe durch Endarteritis stark verengt, zum Theil verschlossen, die hyaline Degeneration kleiner Arterien sehr vereinzelt."

Eine kurze Mittheilung von Geppert [3]) hebt wiederum die

---

1) Néphrite et arthrite saturnines. Archives générales de Méd. Décembre 1881.

2) Das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute Nephritis. Zeitschrift für klinische Medicin. III Bd. 1 Heft 1881. p. 192.

3) Zeitschrift f. klinische Medicin Berlin 1882. (Protokolle des Vereins für innere Medicin. 22. Sitzung, Berlin 20. März 1882.) p. 161.

Gefässveränderung und die Atrophie der Glomeruli und des Parenchyms hervor. Das Schlussresultat bildet die rothe Form der geschrumpften Niere.

32jähr. Schriftgiesser Spetta. Sektion: Nierenschrumpfung und zwar die rothe Form. Mikroskop.: „Ungemein starke Endarteriitis, die einen grossen Theil der kleineren Arterien vollständig obliterirte. Die Glomeruli namentlich an der Rinde hatten stark verdickte, geschichtete Kapseln, waren grossentheils zu einfachen Bindegewebskugeln verändert, lagen dicht neben einander und direkt an der Nierenkapsel. Kernanhäufungen, Narbengewebe, die in atrophische Theile des Nierenparenchyms eingeschlossen waren, durchsetzten das Gewebe namentlich der Rinde netzförmig, während die in den Maschen des Netzes liegenden Harnkanälchen stark dilatirt erscheinen."

Wagner [1]) hat 5 Fälle von Bleischrumpfniere mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Seine Darstellung indessen geht über das, was uns namentlich die Franzosen haben kennen gelehrt, nicht hinaus, wie sich aus den zusammenfassenden Worten, sowie aus den mitgetheilten Einzelbeobachtungen ergibt. Er führt an:

„Die Nieren waren in fast allen Fällen hochgradig atrophisch und granulirt. Sie boten die gewöhnlichen histologischen Verhältnisse dar. In den meisten Fällen waren auch die bekannten Harnsäureinfarcte vorhanden, selten nur in den Pyramiden, gewöhnlich auch in der Rinde, selbst bis an die Oberfläche reichend. Zweimal fanden sich kleine Harnsäureconcremente in den Nierenkelchen. Hochgradige chronische obliterirende Endarteriitis der Niere wurde in den meisten Fällen gefunden."

Die 5 mikroskopisch untersuchten Fälle sind folgende:

54jähriger Stubenmaler Pope:

Mikroskop. Befund: „ca. $^3/_4$ der Nierenrinde, die Peripherie fast ganz ist in Bindegewebe mit atrophischen, meist cylindererfüllten Harnkanälchen, mit ganz atrophischen Glomerulis und zahlreichen Colloïdcysten verwandelt. Die noch vorhandenen Harnkanälchen, meist 1—2 sehfeldgrosse Gruppen bildend, sind sehr weit, ihre Epithelien verfettet, das Lumen ohne Cylinder; die Glomeruli normal. Manche mitteldicke Arterien sind in Folge chronischer Endarteriitis ohne jedes Lumen; die thrombosirte Arteria renalis ist im Lumen durch eine frischere Endarteriitis zu $^2/_3$ verengt. In der Pyramidenspitze findet sich innerhalb der weiten Harnkanälchen harnsaures Natron."

---

1) E. Wagner, der Morbus Brightii. Leipzig 1882. p. 293 u. f.

24jähriger Schriftgiesser Köhler.

„Die Sektion ergab hochgradig granulirte Schrumpfnieren.“ Mikroskop. Befund: „In den Nieren zahlreiche atrophische Stellen, welche die Rinde streifenförmig durchsetzen und aus verengten cylindererfüllten Harnkanälchen, stark atrophischen Glomerulis und verbreitertem kernreichem Stroma mit mässig reichlichen, aber sehr weiten Kapillaren bestehen. Das nicht atrophische Gewebe enthält weite Harnkanälchen, in denen sich ein cylindrisches, glänzendes Netzwerk oder dicke hyaline, peripherisch exquisit zackige Cylinder finden und meist kleinere, selten vergrösserte Glomeruli.“

53jähriger Colorist Vorwerk.

Sektion: Nieren bedeutend verkleinert und granulirt. Mikroskopisch erwiesen sich $^2/_3$ der Rinde atrophisch. Die Harnkanälchen waren entweder eng und dann leer; oder mässig weit mit hyalinen, seltener sehr weit, mit dicken zackigen Cylindern. Das Stroma ist mässig reichlich, nur stellenweise aus kleinen dichten Kernen bestehend. Seine Gefässe sind spärlich, aber sehr weit. Die Glomeruli ganz atrophisch. — Höchstens $^1/_3$ der Rinde bestand aus erweiterten, cylinderlosen Harnkanälchen und mittelgrossen Glomerulis. In ziemlich vielen Pyramidenkanälchen dichte harnsaure Salze. Die kleinen Interlobulärarterien sehr stark geschlängelt; ihre Intima sehr stark verdickt, fast homogen, Lumen sehr eng.“

Eidner 43jähriger Schriftgiesser:

Sektion: „Wenig granulirte und mässig verkleinerte, sehr feste Nieren.“ „Mikroskop. waren c. $^7/_8$ der Nierenrinde atrophisch, vorzugsweise stark fast die ganze Oberfläche. Die Atrophie zeigte die Harnkanälchen theils ganz ohne Lumen, theils mit schmalen hyalinen Cylindern erfüllt; die Glomeruli meist nur verkleinert, die der Oberfläche sämtlich, einzelne im Innern ganz atrophisch. Das Zwischengewebe war ziemlich stark kleinzellig infiltrirt. Die nicht atrophischen Nierentheile enthalten sehr weite Harnkanäle mit weitem, eiweiserfülltem Lumen ohne Cylinder. Die Glomeruli dieser Stellen spärlich, wenig grösser. Ziemlich starke obliterirende Endarteriitis der kleinen Arterien.“

73jähriger Schriftgiesserinvalid Bertrand.

Sektion: „Beide Nieren klein, schlaff, die Kapsel dünn und an vielen Stellen adhärent. Mikroskopisch: „Die Rinde ist sehr schmal (3—4 mm.), blassroth. Glomeruli wenig injicirt; Markkegel von etwas dunklerem Farbenton, wie die Rindensubstanz und von vereinzelten, allerfeinsten Punkten und Streifen von weisser Farbe, theilweise mit einem Stiche in's Gelbe durchsetzt. — Etwa $^1/_6$ der Rinde zeigt die gewöhnlichen Narben: darin atrophische Glomeruli und Harnkanälchen, viele mit Cylindern. In der übrigen Rinde sind die Harnkanälchen weit, ihr Lumen

weit, ohne Cylinder, in manchen glänzendes Netzwerk. Ihre Epithelien gross; Intima der mittleren Arterien stark verdickt.

Die 2 Beobachtungen von Muschold [1]) schliessen sich an das bisher Bekannte an.

Im 1. Fall: Starke Endarteriitis, ein grosser Theil der kleinen Arterien obliterirt, die Glomeruluskapseln stark verdickt; die Glomeruli, grossentheils in Bindegewebskugeln verwandelt, liegen direkt an der Nierenoberfläche; Kernanhäufungen und Narbengewebe, in welches atrophische Theile des Nierenparenchyms eingeschlossen sind, durchsetzen das Gewebe namentlich der Rinde, während die in den Maschen liegenden Harnkanälchen stark dilatirt erscheinen.

2. Fall. In den Nieren die rothe Form der Schrumpfung; die Rindensubstanz stark verschmälert. Mikroskopisch im Allgemeinen dasselbe Bild, wie bei Fall I, nur hier die Glomeruli noch nicht in derartig homogene Bindegewebskugeln verwandelt; eine Anzahl Gefässschlingen noch gut erkennbar, demgemäss das interstitielle Gewebe nicht so geschwunden und narbig contrahirt.

Aus einer weiteren Beobachtung Leydens [2]) mag erwähnt werden, dass die Atrophie insbesondere der Glomeruli fast nur die Nierenoberfläche betraf, sowie dass die Gefässveränderungen die grösseren Aeste frei liessen im Gegensatz wie Leyden meint zu der gewöhnlichen Form der arteriosklerotischen Nierenatrophie.

39j. Maler B. wurde am 39. November auf die 2. med. Klinik aufgenommen und starb daselbst am 18. December.

Nieren: „Etwas klein, ziemlich dick und derb, Kapsel ziemlich leicht abziehbar, Oberfläche dunkelbraunroth, leicht körnig. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde ziemlich stark verschmälert, von zahlreichen miliaren bis bohnengrossen Cysten (mit kolloïdem Inhalt) durchsetzt, die Nierenbecken durch reichliche Fettbildung erweitert."

„Die Bleiniere zeigt sich von kleineren oder grösseren Zügen atrophischen Gewebes durchsetzt, in welchen die Harnkanälchen verkleinert oder selbst verschwunden und das interstitielle Gewebe mit reichlicher Kernwucherung erfüllt ist. Die Malpighischen Kapseln sind in grosser Anzahl geschrumpft, glänzend homogen, die Glomeruli in ihnen grossentheils verschwunden. Die zu- und abführenden Arterienstämmchen, hier und da auch die Glomerulusschlingen oder grössere Arterienäste zeigen

---

1) Die Bleivergiftung als Ursache chronischer Nierenerkrankung (Inaug. Diss.) Berlin 1883. [Schmidts Jahrb. 1883. Band 200.]

2) Deutsche medicin. Wochenschrift. Nr. 13. 28. März 1883.

in exquisitester Weise eine homogene hyaline Degeneration. An einzelnen grösseren Aesten erkennt man analoge Einlagerungen in die Wandung. Doch sind die grösseren Aeste meist frei und zeigen auch nur in geringem Maasse die bei der Nierensclerose fast immer stark ausgeprägte Hypertrophie der Intima. Auch darin zeigt die Bleiniere eine Besonderheit, dass die Erkrankung sich in ganz exquisiter Weise fast ganz auf eine schmale Rindenschicht beschränkt; hier findet sich die Schrumpfung der Kapseln, die Gefässdegeneration, die Parenchymerkrankung in sehr intensiver Weise vor, die Erkrankung springt hier und da noch tiefer in die Nierengewebe ein, aber alsbald ist hier Alles so gut wie ganz normal."

Eine von den bisher angeführten Anschauungen abweichende Schilderung geben Cornil und Brault[1]) an Hand eines intercurrent verstorbenen, noch nicht sehr weit gediehenen Falles von Bleischrumpfniere. Sie rechnen die Bleischrumpfniere zu den »Néphrites systématiques« und bezeichnen sie speciell als »Cirrhose glandulaire«. Ihre Beschreibung fassen sie dahin zusammen, dass eine langsame progressive Atrophie einer bestimmten Anzahl von Glomeruli mit den zugehörigen Harnkanälchen bis in die Papille vorliege. Ihrer Meinung nach wirkt das Blei viel heftiger auf das secernirende Parenchym als auf die Gefässe und die Glomeruli, deren Veränderungen sozusagen nichts Characteristisches aufweisen. Demgemäss findet sich die Erkrankung der Harnkanälchen und die peritubuläre Cirrhose am stärksten im Gebiete des Labyrinths.

Der Fall ist folgender: Lésions du rein dans un cas de néphrite saturnine chez un jeune homme de 25 ans:

„Examiné au microscope sur des coupes longitudinales allant de la superficie du rein, y compris la capsule, jusqu'à la papille, le rein présente les altérations suivantes: au niveau de la substance intermédiaire, les grosses artères et les veines étaient absolument saines; en aucun point il n'existait d'épaississement soit de leur membrane externe, soit de leur membrane interne. Dans la substance corticale et dans les pyramides les artérioles étaient presque partout normales; quelques-unes néanmoins présentaient un peu de périartérite mais sans modification aucune de l'endartère. Cette périartérite était due à une inflammation de voisinage et nullement à une inflammation primitive, elle ne s'observait qu'au niveau des bandes de tissu conjonctif. Dans beaucoup de points les tubuli contorti étaient sains; dans d'autres ils paraissaient

---

1) Études sur la Pathologie du rein 1884 p. 185 u. f.

atrophiés; leur lumière était rétrécie et occupée par de petites cellules cubiques à noyau très-apparant. La zone dans laquelle étaient compris ces tubes contournés était formée d'un tissu fibreux dense, compacte. En examinant avec attention les prolongements de Ferrein, on voyait même à un faible grossissement, qu'ils étaient sillonnés par des bandelettes longitudinales très-minces. Les mêmes bandelettes fibreuses longitudinales, occupaient également certaines parties de la région des tubes droits et des tubes collecteurs. Elles alternaient avec des faisceaux contenant des tubes presque sains. Si l'on examinait avec un grossissement suffisant ces stries on constatait à leur intérieur la présence de tubes en voie d'atrophie, et dont les contours irréguliers étaient à peine visibles par endroits. Sur des coupes d'ensemble, examinées à un très faible grossissement, on voyait qu'il existait une communication directe entre les bandes cirrhotiques du labyrinthe et celles développées au centre des irradiations médullaires. En somme la cirrhose apparaissait localisée à certains systèmes urinifères depuis le labyrinthe jusqu'à la papille. Cette première constatation était confirmée par l'examen des coupes transversales. Des coupes passant au niveau de la base des pyramides de Ferrein, à la partie moyenne de la substance corticale, montraient que l'irradiation médullaire était occupée à sa partie centrale par des zones de tissu conjonctif contenant des tubes atrophiés. Des tractus déliés, issus de ces zones, unissaient le centre de la pyramide de Ferrein aux bandes fibreuses développées autour des tubuli contorti au voisinage des glomérules. Les tubuli contorti n'étaient en voie d'atrophie que par places; dans d'autres points leur intégrité était complète. Entre l'atrophie complète et l'état normal il existait des états intermédiaires. A ce niveau, les épitheliums, moins volumineux que dans les tubes sains, étaient beaucoup moins granuleux et présentaient, sous l'influence du picrocarminate d'ammoniaque, des caractères micro-chimiques qui les faisaient facilement distinguer des épithéliums des régions saines. Ils se coloraient en jaune rougeâtre au lieu de se colorer en jaune brun; leur noyau avait une teinte beaucoup plus éclatante. La pa roi amorphe de ces tubes était plus épaisse et le tissu conjonctif apparaissait déjà sous forme de fibrilles d'une certaine épaisseur. Les glomérules étaient généralement sains, quelques-uns cependant étaient en voie de transformation fibreuse. Lorsque la capsule de Bowman était envahie par une sclérose de voisinage, la cavité capsulaire se rétrécissait et le glomérule s'atrophiait. On ne trouvait presque nulle part, dans aucun tube, de sécrétions cellulaires, ni de cylindres.

L'atrophie des tubes droits et collecteurs, la transformation de leurs épithéliums, l'atrophie et la disparition de ces épithéliums et l'épaississement de tissu conjonctif ne présentaient à leur niveau rien de particulier.

En résumé, atrophie lente, progressive de certains systèmes glomérulo-tubulaires à l'exclusion de certains autres, depuis le glomérule jusqu'à la papille, tel est dans sa traduction la plus simple le caractère général de la lésion. Si l'on compare cette description à celle de la néphrite saturnine expérimentale, on voit que, si l'on en excepte la production des concrétions calcaires il y a entre les deux une identité presque absolue. Nous trouvons des altérations localisées à des tubes ou à des groupes de tubes. Comment comprendre une pareille altération sinon en supposant que le plomb, en s'éliminant par les reins (puisqu'on le retrouve dans les urines) au niveau des tubes secréteurs, les modifie peu à peu, incite leurs cellules à repasser par l'état d'épithelium indifferent et amène leur atrophie complète? Il est certain d'autre part que le plomb se condense, dans le rein, puisque l'analyse chimique a démontré sa présence dans cet organe, mais nous ne pouvons dire encore dans quels éléments il s'accumule le plus.

Quoi qu'il en soit, le plomb agit plus rapidement sur les tubes, c'est à dire sur l'élément sécréteur, que sur les vaisseaux et les glomérules, dont les altérations sont pour ainsi dire insignifiantes. Ce qui prouve que c'est l'élément glandulaire qui est le premier atteint, c'est que le maximum des altérations tubulaires et de la cirrhose se constate au niveau de la région labyrinthique. C'est dans cette néphrite que les tubes conservent le plus longtemps leur autonomie: leurs épithéliums se modifient en premier lieu, leurs parois consécutivement; les tubes servent, pour ainsi dire à diriger le développement du tissu conjonctif dont la rétraction amène l'atrophie et l'état granuleux du rein.

Bei Durchsicht der Literaturangaben, welche sich vorstehend zusammengestellt finden, geht hervor, dass sowohl die französischen, als auch die deutschen Autoren in ihrer grossen Mehrzahl das Wesentliche der Bleischrumpfniere in einer primären Erkrankung des arteriellen Gefässsystems und zwar von den gröberen Aesten an bis in die Glomeruli hinein, allerdings in verschiedener Ausdehnung auftretend, erblicken. Die »Arteriitis« führt zu Verengerung und Verschluss der Gefässe und der Glomeruli, das zugehörige Parenchym verfällt in mehr secundärer Weise der Atrophie, das interstitielle Gewebe betheiligt sich mehr oder weniger mit Wucherungsprocessen. Dieser Auffassung steht direkt entgegen die Darstellung von Cornil und Brault; gestützt auf einen intercurrent gestorbenen chronisch-bleikranken Fall stellen sie die Meinung auf,

dass das Blei in erster Linie das secernirende Parenchym der Niere schädige, während die Erkrankung des Gefässsystems durchaus nichts Charakteristisches an sich habe, sondern sich in mehr secundärer Weise an die Läsion des spezifischen Drüsengewebes anschliesse. Es ist keineswegs erlaubt, die Beobachtungen und Meinungen dieser beiden in der Histologie der Niere wohl bewanderten Autoren einfach unberücksichtigt bei Seite zu stellen, nur wird es in erster Linie Sache des Thierexperimentes sein, die Bestätigung oder Verwerfung zu liefern; denn Bleischrumpfnieren in frühen Stadien gelangen ja nur sehr ausnahmsweise zur Untersuchung.

Die beiden mir zu Gebote stehenden Schrumpfnieren nach chronischer Bleivergiftung habe ich besonders dahin untersucht, welche feineren Veränderungen an den Malpighi'schen Körperchen sich finden und auf welche Weise die Verödung der Glomeruli zu Stande kommt. Auf das Studium der Veränderungen am eigentlichen secernirenden Parenchym konnte ich schon desshalb nicht des genaueren eingehen, weil die Nieren sofort ausschliesslich in Alkohol aufgehoben wurden, so dass Degenerationen wie Verfettung u. s. w. nicht mehr mit Sicherheit verfolgt werden konnten.

Die Art und Weise der Untersuchung bestand darin, dass entweder mit dem Gefriermikrotom, oder nach Imprägnation mit Celloïdin mit dem Thoma'schen Mikrotom Schnitte senkrecht und parallel zur Oberfläche angefertigt wurden, Färbung mit Alaunkarmin zum Theil mit schwacher Eosingrundfärbung, Einlegung in Canadabalsam.

Erster Fall.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Huguenin in Zürich. Tanner, 44 Jahre alt, Maler, gestorben den 18. November 1883 9 Uhr Abends. Obduction 12 Stunden post mortem.)

Erste Bleikolik im April 1882 und damals auch »Nierenstörungen« über deren Natur nichts sicheres herauszubringen war.

Status: Kräftiger Mann, starke Herzhypertrophie, die übrigen Organe zeigen nichts Bemerkenswerthes. Hydrops universalis. Urin wenig concentrirt 1100—1200 ccm. (spec. Gewicht 1010). Spärliches

Sediment mit einzelnen hyalinen und fein granulirten Cylindern. Spärliche Epithelien aus den Harnkanälchen. Kein Blut, vereinzelte Eiterkörperchen. Keine Urämie.

Auf Sat. Scillae stieg der Urin allmählich bis auf 2000 ccm. Am Morgen des 18. Novb. bekam Patient einen apoplectischen Anfall mit vollständiger linksseitiger Hemiplegie und starb Abends komatös.

Obductionsprotocoll: Hirn bietet nichts Besonderes, auf Blei wurde leider nicht untersucht. Ruptur der Aorta ascendens, Aneurysma dissecans verschiedener Arterien, besonders der Carotiden etc., so dass diese vollständig comprimirt waren. Leichtes fleckweises Atherom der Aorta, hobelspähneartiges der Femoralis etc. Viele andere Arterien z. B. die der Milz, der Leber etc. zeigten eine ganz eigenthümliche Trennbarkeit der Media und Externa, so dass letztere wie ein Handschuh abgezogen werden konnte.

Nierenbefund: Beide Nieren gleich verkleinert mit höchst characteristischen Granulationen der Oberfläche, sehr derbem Gewebe und hochgradiger Atrophie der Corticalis. An den Nierenarterien lässt sich Media und Externa sehr leicht von einander trennen.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren:

Ein durch die ganze Dicke der etwa auf $^1/_3$ reducirten Rinde der Niere gehender Schnitt zeigt bei schwacher Vergrösserung, dass über die Hälfte des Rindenparenchyms in ein dichtes, kernreiches Gewebe mit verödeten Glomeruli umgewandelt ist. Im Ganzen bilden diese Partien Züge, welche von der Oberfläche gegen die Grenzschicht hinziehen, sie treten aber auch vielfach in quere und schräge Verbindung zu einander und schliessen kleinere und grössere Inseln verhältnissmässig noch wohl erhaltenen Parenchyms mit vielfach erweiterten Harnkanälchen in nicht scharfer Abgrenzung ein. An der Nierenoberfläche besteht eine continuirliche Zone des dichten atrophischen Parenchyms. Die grossen Gefässe der Grenzschicht zeigen eine mässige Verdickung der Intima, ihr Lumen ist weit, dagegen besitzen die Arteriae interlobulares durchweg eine starke Verdickung der Intima mit Verengerung oder Verschluss des Lumens, ihr Verlauf ist vielfach stark geschlängelt.

Die genauere Untersuchung des arteriellen Gefässsystems bis zu den Glomeruli ergibt folgendes: Die grossen Arterienäste der Grenzschicht zeigen eine in geringem Grade verdickte dichte homogene oder undeutlich grobfaserige Intima mit ziemlich sparsamen Kernen; die Media ist ebenfalls verbreitert, die Muskelkerne erscheinen durch homogenes oder undeutlich streifiges, auch wohl durch trübkörniges Gewebe getrennt, da und dort liegen in derselben ebenso wie in der Intima kleine Gruppen glänzender Körnchen. Die Muskelkerne färben sich vielfach sehr schwach. Die Adventitia ist im Allgemeinen nur wenig verdickt, stellenweise etwas grobfaserig. Die verschiedenen Veränderungen betreffen indessen nicht sämmtliche der in Frage stehenden Arterien, eine Anzahl derselben erscheint nahezu normal.

Die Interlobulararterien dagegen zeigen constant eine starke, ziemlich kernarme, homogene oder grobstreifige Verdickung der Intima. Die Media ist da und dort arm an Muskelkernen, im Ganzen ebenfalls verbreitert, homogen oder leicht körnig. Adventitia ebenfalls häufig grobstreifig verdickt.

Erheblich stärker noch sind die Aeste der Interlobulararterien bis zum Glomerulus verändert; die Intima ist durchweg verdickt, homogen glänzend, kernarm, blos die innerste Schicht öfters sehr kernreich; das Lumen durch die wuchernden Zellen des Endotheliums nicht selten völlig verschlossen. An anderen Aesten ist das Lumen durch homogene, kernlose oder kernarme Massen ausgefüllt. Die Media erscheint ebenfalls öfters homogen oder mehr streifig verdickt, die Muskelkerne sind im Ganzen sehr spärlich, die Adventitia ist meist ebenfalls verdickt, grobfaserig oder mehr homogen. Die betreffenden Gefässe machen den Eindruck starrer, dichter Röhren beziehungsweise Cylinder.

Im Gebiete der verdickten Intima und auch Media finden sich spaltförmige oder mehr rundliche Lücken, welche den Eindruck von fettigen Entartungsheerden machen. Einige derselben sind mit flachen, länglichen Zellen zum Theil ausgekleidet, sehr scharf begrenzt und sehen aus wie neugebildete Capillaren.

Glomeruli:

Die Kapseln derselben verhalten sich sehr verschieden. Man findet solche von gewöhnlicher Dicke mit normalem Epithelbesatz, dann aber auch Kapseln, welche ganz ausserordentlich theils grobstreifig, theils homogen verdickt sind und den Glomerulus als ein starrer, dichter Ring umgeben. Dazwischen kommen alle möglichen Uebergänge vor. Im Allgemeinen nimmt die Kapselverdickung zu mit dem Grade der Glomerulusverödung, es gibt aber auch wohlerhaltene grosse Glomernli mit hochgradig verdickter Kapsel, sowie atrophische kernlose oder kernarme Knäuel mit nicht, oder nur unwesentlich verdickter Kapsel. Beide Gebilde sind manchmal bei fast völliger Verödung der Knänel noch deutlich von einander durch eine Spalte getrennt bei wenigstens zum Theil noch erhaltenem Kapselepithel. In andern Fällen bestehen schon frühzeitig strangförmige Verwachsungen beider Theile und nicht selten ist der Kapselraum schon zu einer Zeit vollständig obliterirt wo die Atrophie des Glomerulus noch nicht sehr weit vorgeschritten ist.

Die Veränderungen an den Glomeruli sind verhältnissmässig sehr mannigfaltig: Geht man von den Glomernli aus, welche noch am meisten der Norm nahe stehen, so besitzen dieselben zum Theil eine Grösse, welche das normale Mass zu überschreiten scheint. Die Capillaren sind weit, ihre Wände zart, dünnwandig, das Epithel ist in normaler Weise vorhanden; nur fällt auf, dass Endothelkerne an Zahl um ein Geringes vermehrt sind, so dass man auch an der Peripherie des Knäuels öfters auf einem Capillarquerschnitt zwei Endothelkerne sieht. Durchgeht man nach und nach eine ganze Reihe von mehr oder minder stark veränderten Glomerulis so dürften folgendes die wesentlichsten Veränderungen sein: Wucherungen des Endothels in sehr wechselnder Ausdehnung und Intensität, namentlich die früher genannten sehr grossen Glomeruli sind in der Regel sehr reich an den bekannten, sich dunkel färbenden, meist in Halbmondform erscheinenden Kernen, welche hie und da das Capillarlumen völlig verlegen; in einzelnen Capillaren entsteht dabei in typischer Weise jenes von Langhans und Nauwerck beschriebene Reticulum, welches man in besonders schöner Weise an Theilen des Glomerulus erkennt, welche an in Verödung begriffene oder

schon verödete Capillargruppen angrenzen. Derartige Capillaren sind dann nicht selten anscheinend compensatorisch stark erweitert. Als weiteres Moment, welches zur Obliteration der Capillaren beizutragen scheint, ist eine homogene Verdickung der Capillarwand zu nennen; indessen betrifft dieselbe die Capillaren selten in grösserer Ausdehnung. Ein weit wichtigeres Moment der Verödung ist eine trübkörnige Ausfüllung der Capillaren, welche zunächst nur einzelne Gruppen derselben, dann bestimmte Abschnitte des Glomerulus, endlich den letzteren ganz ergreift. Welcher Natur diese thrombotischen Massen sind, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden; jedenfalls handelt es sich keineswegs etwa um einen blossen Collaps, denn derartig veränderte Glomeruli sind zunächst gross und gewinnen erst allmählich jene kernarme, homogen glänzende, mit Verkleinerung einhergehende Beschaffenheit. Das Knäuelepithel erhält sich verhältnissmässig ziemlich lang, wuchert auch wohl da und dort etwas, um schliesslich zu verschwinden. Die Glomeruli, welche durch endotheliale Wucherung gross geworden sind, zeigen öfters zarte, strangförmige Verbindungen mit der aufgelockerten, kernreichen, des Epithels verlustig gegangenen Kapsel. Die Stränge sind aus Zellen gebildet vom Aussehen gewucherter, fixer Zellen und manchmal hat man den Eindruck, als ob sich in den Strängen ein Capillarlumen bilden wollte.

Die Beschreibung der Epithelien der Harnkanälchen kann kurz gefasst werden, da die Befunde nicht wesentlich abweichen von denen, welche man bei atrophischen Processen in der Niere überhaupt zu finden gewöhnt ist. Die Harnkanälchen, welche die Inseln des noch erhaltenen Parenchyms zusammensetzen, sind häufig recht weit, hie und da cystisch erweitert, die Epithelien bilden einen vollständigen Randbesatz, ihre Kerne färben sich in gewohnter Weise.

Im Gebiete des atrophischen Gewebes sind die Kanälchen eng, das Lumen entweder leer, oder angefüllt mit kleinen, an Protoplasma armen Zellen, deren Kerne sich dunkel färben. Die Zellen bilden entweder noch einen Randbesatz, oder sie füllen das Lumen in unregelmässiger Anordnung aus.

Sehr auffallend verhalten sich dagegen die Basalmem-

branen der Harnkanälchen im Gebiete des Labyrinths: dieselben sind verdickt, homogen oder leicht streifig und zwar vielfach in ungewöhnlich starkem Grade. In ähnlicher Weise sind auch die Wände der intertubulären Capillaren verändert: dieselben sind vielfach hyalin verdickt, und die so veränderten Basalmembranen und Capillarwände fliessen häufig zu einer Masse zusammen, die Kerne der Endothelien verschwinden, das Lumen der Capillaren verödet und man hat dann hie und da das ungewohnte Bild vor sich, dass sich in dem verödeten Parenchym breite, solide, glänzende, homogene oder leicht streifige Massen vorfinden, welche schmäler werdend sich in dem benachbarten interstitiellen Gewebe verlieren.

In den Harnkanälchen und zwar in allen Abschnitten derselben finden sich nicht selten hyaline Cylinder, hie und da sind die betreffenden Harnkanälchen cystisch erweitert, ihr Epithel ist abgeplattet, die Inhaltsmassen sind nach Art des Colloïds gelbbräunlich gefärbt.

Das interstitielle Gewebe ist im Bereiche der atrophischen Partien hie und da kleinzellig infiltrirt.

Zweiter Fall.

(Aus der medicin. Klinik von Herrn Professor Eichhorst in Zürich. Dorn, Adam 39 Jahre alt, gestorben den 23. Dezember 1883, 5 Uhr Mittags. Obduction 24. Dezember 10 Uhr Morgens.

Patient hatte früher öfter Bleikolik; Herzbeschwerden soll er seit 3 Jahren haben, verbunden mit zeitweiligen Gelenkschmerzen. Seit etwa 1 Jahr fallen dem Patienten seine grossen Urinmengen auf und seit Ostern d. J. hat er oft Kopfweh. Der erste urämische Anfall erfolgte im Juli d. J.

Bei der Aufnahme zeigte Patient eine sehr starke Herzhypertrophie. Urin hell »cirrhotisch« enthält stets sehr viel Eiweiss. Urinmenge 1500—3000 ccm (spec. Gew. 1008—1012). Im letzten Monat Urinmenge nie unter 2100 ccm. Albumen stieg einmal bis 8,7 pro die; Harnstoff sank bis 8,0 pro die, dies aber nur zur Zeit der urämischen Anfälle, sonst 30—40 gr. Harnstoff, 2—3 gr. Albumen. Schöne Retinitis Brightica. Der Urin zeigte

ein sehr geringes Sediment. Spärliche Cylinder, wenig Eiter, nie Blut. Tod erfolgt unter den Zeichen der Urämie.

Anatom. Diagnose: Hochgradige Hypertrophie des Herzens ohne Herzklappenaffektion, mässige Verfettung. Ausgebreitetes Atherom der Aorta, der Coronararterien, sämmtlicher Arterien der intraabdominellen Organe und des Gehirns. Hochgradige Schrumpfniere; Lungenemphysem; atheromatöse Aneurysmen der Arteria basilaris cerebri. Retinitis brightica. Dilatation der perivasculären Lymphräume des Hirns.

Niere klein $10^1/_2$ cm, 6 cm. Unter der Kapsel, die sehr schwer und nicht ohne Substanzverlust löslich ist, finden sich einzelne Cysten. Oberfläche exquisit granulirt. Nierenarterien stark atheromatös. Rinde stark geschrumpft.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren:

Der Befund zeigt, was die Veränderungen an den Gefässen, den Glomeruli etc. anbelangt, im Wesentlichen eine völlige Uebereinstimmung mit dem ersten, ausführlich beschriebenen Falle. Nur ist die Atrophie noch nicht soweit gediehen; die Beschreibung würde demnach nur eine unnütze Wiederholung der vom ersten Falle gegebenen Darstellung bieten.

Fassen wir die wesentlichen Merkmale der beschriebenen zwei Schrumpfnieren nach Bleivergiftung in's Auge und vergleichen dieselben mit dem Befunde früherer Autoren, so ergibt sich zunächst auch für unsere Fälle, dass die Veränderungen am Gefässsystem weitaus im Vordergrunde stehen. Sie kennzeichnen sich als eine zu Obliteration führende Endarteritis, welche die grösseren Aeste nur wenig, stark hingegen die mittleren und feineren Aeste befallen hat.

Dem gegenüber tritt eine leichte Periarteritis sehr zurück. Von dem gewohnten Bilde der Arteriosclerose unterscheidet sich die vorliegende Gefässveränderung durch eine erhebliche Mitbetheiligung der Media, welche sich durch einen Schwund der Muskelzellen unter Verdickung der mittleren Haut durch fibröses, oder homogenes Gewebe kennzeichnet.

Die Veränderungen an den Glomeruli sind bisher wenig und nicht erschöpfend untersucht worden. In unseren Fällen besteht der zur Verödung führende Process in einem Vorgang, den ich als »Vasculitis capillaris obliterans« bezeichnen möchte und welcher ganz übereinstimmend mit der an den Arterien bestehenden Endarteritis obliterans aufzufassen ist: Die Endothelien wuchern, verlegen das Lumen, die Wand verdickt sich, durch Anhäufung körniger, später homogen werdender Massen, deren Herkunft aus unseren Präparaten allerdings sich nicht sicher erkennen liess, erfolgt der völlige Verschluss und die betheiligten Capillaren wandeln sich schliesslich in homogene, derbe, glänzende kernlose Gebilde um.

Die Vorgänge am Parenchym bieten nichts Charakteristisches; es verödet ganz in der gleichen Weise, wie es immer geschieht, wenn Glomeruli der Circulation und damit der Sekretion entzogen werden. Ob daneben noch eine specifische Wirkung des Bleies auf das Parenchym zur Geltung kam, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Sehr auffallend ist die hochgradige hyaline Verdickung der Wände der intertubulären Capillaren und der betreffenden Grundlamellen der Harnkanälchen und deren Verschmelzung zu umfangreichen hyalinen Gewebsmassen.

Bieten nun diese Befunde Anhaltspunkte genug, um die ätiologisch abgesonderte Form der Schrumpfniere auch anatomisch von den beiden Hauptformen der Nierenschrumpfung, nemlich der arteriosclerotischen Nierenatrophie, wie sie am reinsten im höheren Alter auftritt, und von der chronisch-indurativen Nephritis mit hauptsächlicher Betheiligung des Gefässsystems unterscheiden zu können?

Es scheint, als ob man diese Frage, wenigstens für unsere Fälle, bejahen dürfte. Die reine Form der arteriosklerotischen Nierenatrophie zeigt niemals eine derartige, ausgesprochene Wucherung des Endothels der Glomeruluskapillaren. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine Reihe von arteriosklerotisch atrophischen Nieren auf diesen Punkt hin zu untersuchen und zwar gerade die, welche der Ziegler'schen Beschreibung dieser Form der Nierenatrophie zu Grunde

liegen: in diesen Fällen erfolgt die Verödung der Glomeruli ohne, oder doch nur mit sehr geringer Endothelwucherung an den Capillaren, ferner kommt der arteriosclerotischen Nierenatrophie die beschriebene hochgradige Verdickung der Capillarwände und der Glaslamellen der Harnkanälchen nicht zu. Endlich dürfte die stark hervortretende Mitbetheiligung der Media bei unseren Bleischrumpfnieren noch besonders hervorzuheben sein.

Gegenüber der chronisch-entzündlichen indurativen Nephritis, auch wenn wir jene Form besonders berücksichtigen, bei der das Gefässsystem in hervorragender Weise erkrankt ist, unterscheiden sich unsere Bleischrumpfnieren wenigstens noch einigermaassen durch die starke Affection der Muskelhaut der Arterien, sowie durch die beschriebene Verdickung der intertubulären Capillarwände und der Glaslamellen der Harnkanälchen. Gemeinsam indessen besitzen beide Formen die ausgesprochene Neigung des Endothelrohrs der mittleren und kleineren Arterien und der Capillaren, besonders der Glomeruli, in Wucherung zu gerathen und den Gefässverschluss herbeizuführen.

Sollte ich darnach die Bleischrumpfniere, wie sie in unsern beiden Fällen vorlag, anatomisch classificiren, so würde ich sie von der arteriosklerotischen Nierenatrophie trennen und sie als eine, ätiologisch und auch einigermassen histologisch für sich dastehende Form, der chronischen Nephritis mit vorwiegender Gefässbetheiligung anreihen.



